

Année 1963

N°

257

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

L E - V A N - H O I

né le 28 mars 1933 à BEN-TRE (Viet Nam).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE ANATOMOCLINIQUE ET BIOLOGIQUE
DE L'AMIBIASE HEPATIQUE.

SIGNIFICATION POSSIBLE DES TRANSAMINASES SERIQUES.

Président : M. G. LAVIER, Professeur

Nom du Candidat : LE - VAN - HOI.

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

LE-VAN-HOI.- Contribution à l'étude anatomoclinique et biologique de l'amibiase hépatique. Signification possible des transaminases sériques. Paris, 62 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963.
N°).

2

LE - VAN - HOI.- Contribution à l'étude anatomoclinique et biologique de l'amibiase hépatique. Signification possible des transaminases sériques. Paris, 62 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963.
N°).

3

LE-Van-HOI.- Contribution à l'étude anatoclinique et biologique de l'amibiase hépatique. Signification possible des transaminases sériques. Paris, 62 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963
N°).

4

LE-VAN-HOI.- Contribution à l'étude anatomoclinique et biologique de l'amibiase hépatique. Signification possible des transaminases sériques. Paris, 62 p.

Th.Méd.(Et.), Paris, 1963.
N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152023_0014

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

L E - V A N - H O I

né le 28 mars 1933 à BEN-TRE (Viet Nam).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMOCLINIQUE ET BIOLOGIQUE
DE L'AMIBIASE HEPATIQUE.

SIGNIFICATION POSSIBLE DES TRANSAMINASES SERIQUES.

Président : M. G. LAVIER, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H),
CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G),
LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-
RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHEL (C), SENEQUE (J),
STROHL (A), TANON (L).

DOYEN..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR..... Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie
Anatomie pathologique
Anesthésiologie
Biochimie médicale
Biologie appliquée à l'Education physique
Biologie médicale
Cancérologie médicale & sociale
Embryologie
Histoire Med. & chirurgie (Lariboisière)
Histologie
Hygiène & méd.préventive
Médecine du travail
Médecine légale
Microbiologie (Bactério. & virologie).
Parasitologie
Pathologie chirurgicale
Pathologie exotique
Pathologie expérimentale & comparée.
Pathologie médicale
Pathologie respiratoire
Pathologie & thérapeutique générales.
Pharmacologie

MM.
DELMAS A.
DELARUE J.
BAUMANN J.
JAYLE M.-F.
SCHAPIRA G.
CHAILLEY-BERT P.
FAUVERT R.
BERNARD J.
GIROUD A.
N..
VERNE J.
JOANNON P.
DESOILLE H.
PIEDELIEVRE R.
FASQUELLE R.
GALLIARD H.
HUGUIER G.
LAVIER G.
MERKLEN F.-P.
MILLIEZ P.
TURIAF J.
BOUDIN G.
CHEYMOL J.

Physiologie
 Physio. & pathologie obstétricale
 Physique médicale
 Radiologie médicale
 Technique chirur. & Chirur. expérimentale
 Thérapeutique

BINET L.
 BARGETON D.
 LEPAGE F.
 DOGNON A.
 DJOURNO A.
 DESGREZ H.
 N..
 CONTE M.

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale
 Biologie médicale
 Embryologie
 Hygiène & médecine préventive
 Parasitologie
 Pathologie chirurgicale
 Pharmacologie
 Physiologie
 Physique médicale

DESGREZ P.
 POLONOVSKI J.
 BOURLIERE F.
 TUCHMANN H.
 DEPARIS M.
 BRUMPT L.-C.
 LAURENCE G.
 LEVY (Mlle J.)
 PARROT J.
 KELLERSHOHN L.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirur;(Necker)
 Clinique cardiologique (Broussais)
 Beaujon
 Cochin
 Hôtel-Dieu
 Cliniques chirur.Pitié
 St-Antoine
 Salpêtrière
 Tenon
 Clinique chirur;infant & ortho(Enfants Mal.)
 Clinique chirur.ortho & réparat. (Cochin)
 Clinique chirur.cardio-vascul.(Broussais)
 Clinique chirur.pleuro-pulmo.(Laënnec)
 Clinique endocrinologique (Pitié)
 Clinique de Génétique méd.(Enfants-Mal.)
 Clinique gynécologique (Broca)
 Clinique mal. cutanées & syphil(St-Louis)
 Clinique maladies enfants(Enfants-Mal.)
 Clinique mal. infectieuses(Cl-Bernard)
 Clinique mal.mentales & encéphal(St-Anne)
 Clinique mal.métaboliques (Necker)
 Clinique mal.du sang(Broussais)
 Clinique mal.système nerveux(Salpêtrière)

REDON H.
 MOUQUIN M.
 LORTAT-JACOB J.-L.
 LEGER L.
 PATEL J.
 CORDIER G.
 GOSSET J.
 SICARD A.
 OLIVIER Cl.
 FEVRE M.
 MERLE d'AUBIGNE R.
 GAUDART d'ALLAINES(F.de)
 MATHEY J.
 DECOURT J.
 LAMY M.
 FUNCK-BRENTANO P.
 DEGOS R.
 CATHALA J.
 MOLLARET P.
 DELAY J.
 HAMBURGER J.
 MARCHAL G.
 CASTAIGNE P.

	Boucicaut	LENEGRE J.
	Broussais	SOULIE P.
	Cochin	JUSTIN-BESANCON L.
Cliniques médicales.	Cochin	BROUET G.
	Hôtel-Dieu	BARIETY M.
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS G.
	St-Antoine	KOURILSKY R.
Clinique méd.d'Hydro.thérapeutique et climatologie(Bichat)		DEBRAY C.
Clinique méd.propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré & maladies de nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT M.
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN R.
	Baudelocque	LACOMME M.
Cliniques obstétri.	Foch (Suresnes)	MERGER R.
Clinique obstétri.& gynéco.(Port-Royal)		VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD G.
Clinique oto-rhino-laryng.(Lariboisière)		AUBRY M.
Clinique pédiatrie & puéri.(St-Vincent-Paul)		LELONG M.
Clinique pédiatrie sociale (Enfants-Mal.)		MARIE J.
Clinique pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD E.
Clinique neuro-psych.infant.(Salpêtrière)		MICHAUX L.
Clinique rhumato.méd.& sociale(Cochin)		COSTE F.
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME M.
Clinique thérapeut.chirur. (V augirard)		ROUX M.
Clinique thérapeut.méd.(St-Antoine)		LEMAIRE A.
Clinique toxicologique		GAULTIER M.
Clinique traumatologique		PADOVANI P.
Séméiologie médicale		DOMART A.
Séméiologie & clinique chirurgicales		POILLEUX F.
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE R.
Hygiène & clinique 1re enfance(Trousseau)		TURPIN R.

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine

BOUR H.
LHERMITTE F.
PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie

CABROL C.
COUINAUD C.
GILLOT C.
OLIVIER G.

Anatomie pathologique

GAUTHIER-VILLARS (Mlle P)
pr. s. ch.
ABELANET R.
BUSSE F.
CHOMETTE G.
GOUYGOU Ch. m.conf.
NEZELOFF Ch.
ORCEL L.
PAILLAS J.

Anesthésiologie

KERN E.
VOURC'H G.

Bactériologie

BARBIER P.
CHRISTOL D.
LE MINOR L.
TOURNIER P.

Biochimie médicale

BAULIEU Et. m. conf.
BOURILLON R.
CARTIER P.
DREYFUS J.-Cl.
GONNARD P.
KRUEH J.
JEROME H.

Biologie appliquée Ed.Phy.& Sports

PLAS F.

Carcinologie

BOIRON M.
DENOIX P.
SELIGMANN M.

Dermato-Syphiligraphie

CIVATTE J.
DUPERRAT B.

Electro-Radiologie

LEDOUX-LEBARD C.

Hématologie

BESSIS M.
BILSKI-PASQUIER G.
DAUSSET J.
DUHAMEL G.

Histologie

COUJARD R. pr. s; ch.
MAROIS M.
RACADOT J.

Hydrologie

BESANCON F.
CORNET A.

Hygiène

BOYER J. pr. s. ch.
BLANCHER G.
CORRE-HURST (Mlle L.)
SAPIN-JALOUSTRE H.

Maladies infectieuses

BASTIN R.
DUPONT V.

Médecine légale

DEROBERT L. pr. s. ch.
FOURNIER E.
GUENIOT M.
HADENGUE A.

Médecine du travail
Neuro-chirurgie

ALBAHARY C.
PERTUISET B.

Obstétrique

GRANJON A.
HERVET E.
LE LORIER G.
LEVY J.
MORIN P.
MUSSET R.
ROBEY M.
SENEZE J.
SUREAU C.
THOYER-ROZAT J.

Ophthalmologie

BREGEAT P.
DUBOIS A.
SARAUX H.

Orthopédie

JUDET R.
MEARY R.
POSTEL M.
RAMADIER J.

Oto-rhino-Laryngologie

DEBAIN J.
PIALOUX P.

Parasitologie

GOLVAN Y.
LAPIERRE J.

Pathologie-chirurgicale

BARCAT J.
BINET J.-P.
CAUCHOIX J.
CERBONNET G.
CHATELIN C.L.
DUBOST Ch.
DUBOST Cl.
FAUREL J.
FLABEAU F.
GARBAY M.

Pathologie chirurgicale	GARNIER H.	Pédiatrie- Puériculture	JOSEPH R.
	GAUDART d'ALLAINES(C1)		LAFOURCADE J.
	GERMAIN A.		LEPERCQ G.
	LATASTE J.		MANDE R.
	LEVEQUE B.		MOZZICONACCI P.
	LOYGUE J.		POLONOVSKI C.
	MERCADIER M.		ROSSIER R.
	NATALI J.		VIALATTE J.
	PELLERIN D.	Pharmacologie	BOISSIER J.
	PERROTIN J.		LECHAT P.
Pathologie exotique	ROBERT H.		BARRES G.
	THOMERET G.	Physiologie	DEJOURS P.
	SCHNEIDER J.		DURAND J.
	BENHAMOU J.-P.		GIRARD m. conf.
	BERTHAUX P.		HUGELIN A.
	BOIVIN P.		SCHERRER J.
	CROSNIER J.	Physique médicale	CHANTEUR J.
	HARTMANN L.		GOUGEROT L.m.c;pr.
	LOEPER J.		GREMY F. m. conf.
	MAURICE J.		MILHAUD G.
Pathologie expérimentale	NIKOL C1.		PELLERIN P.
	RICHET G.		ROUCAYROL J.-C1.
	AUSSANNAIRE M.	Pneumo phtisiologie	TUBIANA M. m. conf.
	BOUVIER J.		KREIS B.
	BOUVRAIN Y.		MEYER A.
	BRICAIRE H.	Psychiatrie	RENAULT P.
	BRISAUD H.		PICHOT P.
	BROCARD H.		DENIKER P.
	BUGE A.	Psychiatrie infantile	DUCHE D.
	CATINAT J.		FLAVIGNY H.
Pathologie médicale	CHRETIEN J.		LAPRESLE J.
	COBLENTZ B.	Rhumatologie	DELBARRE F.
	CONTAMIN F.		CERNEA P.
	COURY C.		CHAPUT MmeA.m.c.agr.
	ETIENNE J.-P.	Stomatologie	GRELLET M.
	FREZAL J.		CHASSAGNE P.
	FRITEL D.		LAMOTTE M.
	HENNEQUET A.	Thérapeutique	MARCHE J.
	HIMBERT J.		AUVERT J.
	HOUSSET E.		MOULONGUET A.
Pathologie médicale	LAROCHE C1.	Urologie	QUENU L.
	LESOBRE R.		
	MACREZ C.		
	MOREU L.		
	NICK J.		
	ROYER P.		
	TOURNEUR R.		
	WOLFROMM R.		

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE & AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie	DEBEYRE J.	Clinique	DESVIGNES P.
	ABOULKER P.	ophtalmologique	OFFRET G.
Clinique chirurgicale	AMELINE pr. s ch. VERNE J.-M.	Clinique o-r-l.	MADURO R.
	PERRAULT M.	Clinique pédia- trique & puér.	LAPLANE R.
Clinique médicale	RAMBERT P. THIEFFRY S.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
Clinique obstétricale	GRASSET J. MAYER M.	Clinique urologique	KUSS R.

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY P. pr. s ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER J. pr. s ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI E.

LAUNAY C.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA J.
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL G.
Conservateur en chef de la biblio- thèque. Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	M. le Docteur HAHN A.
Conservateur	Mlle DUMAITRE P.

Bibliothécaires	Mmes CONTET J., FORGET F.
	Mlles LAURENT H., LE NOIR G., QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a
arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront
présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père.

A ma mère.

En reconnaissance de nombreux
sacrifices consentis.

En témoignage de ma profonde
affection et de mon admiration
pour leur vie exemplaire.

A mon oncle le Docteur LE VAN NGON,
médecin de l'Hôpital Hong-Bang à CHOLON. Viet-Nam.

Qui, le premier, m'a fait aimer
la science médicale, qui m'a toujours
aidé, encouragé et guidé dans mes
études.

En témoignage de ma profonde
reconnaissance et de ma respectueuse
affection.

A ma tante.

A mon oncle TRU.

A mes frères et soeurs.

Avec toute mon affection.

A Monsieur le Docteur G. LAVIER,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Qui nous a fait le très grand
honneur de bien vouloir accepter
la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'assurance de notre admiration
et de notre profonde reconnaissance.

A mes chefs de service de l'Hôpital de COMPIEGNE.
Monsieur le Docteur J. ORTHOLAN.
Monsieur le Docteur P. TOURNANT.
Monsieur le Docteur B. WOIMANT.

Hommages respectueux.

A mes camarades d'internat des Hôpitaux de COMPIEGNE,
A. CHAPPE.
M. FOURCADE.
J. MONEREAU.
THAN-TRONG HIEN.

En souvenir des jours passés ensemble.

A CATY- THAN-TRONG.
A Carla MANUZZI.
A tous mes amis.
A mes camarades du C.E.S. de gynécologie et d'obstétrique.
Monsieur le Docteur LE HOA.
Monsieur le Docteur CAM HA.
Monsieur le Docteur HIEN.

Avec mes meilleures amitiés.

CONTRIBUTION A L'ETUDE ANATOMOCLINIQUE ET BIOLOGIQUE
DE L'AMIBIASE HEPATIQUE.

SIGNIFICATION POSSIBLE DES TRANSAMINASES SERIQUES.

I N T R O D U C T I O N

La multiplication des déplacements des hommes d'un continent à l'autre, le brassage des populations, provoqué par des influences économiques, politiques, démographiques, ont abouti à ceci que la médecine dite tropicale, ou encore exotique, est de plus en plus largement représentée dans les centres hospitaliers métropolitains de quelque importance.

En tant que Viet-Namien venu en France acquérir les notions nécessaires à l'exercice de la médecine en Extrême-Orient, nous nous sommes intéressé très particulièrement à l'amibiase sous ses diverses formes anatomocliniques. Nous avons pu à plusieurs reprises, lors de nos stages hospitaliers en observer des cas non spécifiquement autochtones. On assiste ainsi à une véritable nivellation de certains aspects de parasitoses dans les différentes contrées du globe.

On pourrait penser, à priori, qu'une affection connue depuis aussi longtemps que l'amibiase hépatique, et tant étudiée sous tous ses angles, qu'il s'agisse d'hépatites ou d'abcès amibiens, n'a plus grand progrès à réaliser, si ce n'est dans la voie de la thérapeutique, toujours à perfectionner. Mais il peut encore surgir des difficultés dans le domaine du diagnostic de l'amibiase du foie, et tout ce qui permet de mieux apprécier l'intensité et l'étendue de la destruction du parenchyme hépatique, par hépatite ou par abcès, tout ce qui facilite la surveillance de l'évolution spontanée ou thérapeutique, ne peut qu'être accueilli avec intérêt, tant par les hépatologues que par les parasitologues. Aux constantes biologiques classiques, on a récemment ajouté, en hépatologie, l'étude des transaminases sériques et de leurs perturbations. Des variations assez constantes ont été trouvées dans diverses formes étiologiques d'hépatites, dans certaines cirrhoses, dans certains états comportant une stase biliaire. Ce nouvel examen paraît apporter des indications intéressantes sur l'état actuel de la glande hépatique lésée, sur l'évolution de l'affection, sur l'efficacité de la thérapeutique.

Ce n'est que rarement et récemment que parmi les affections du foie, on a fait figurer l'amibiase

comme un état pathologique susceptible, lui aussi, de modifier le comportement des transaminases sériques. Or, pour certains auteurs, celles-ci ne sont pas perturbées dans l'hépatite amibienne, alors que pour d'autres, elles subissent des modifications analogues à celles qui sont constatées dans les hépatites d'autres origines ; et surtout en cas d'abcès amibien, ces altérations des transaminases sériques seraient très profondes.

Etant donné les avis discordants d'une part, le petit nombre de cas étudiés d'autre part, c'est avec un esprit critique qu'à notre tour nous aborderons non pas l'étude des transaminases sériques en hépatologie : les résultats obtenus sont suffisamment nets et nombreux pour s'imposer sans discussion, mais la valeur de cette nouvelle constante biologique dans les atteintes amibiennes du foie.

Dans une première partie de notre travail, nous envisagerons les formes cliniques et anatomopathologiques de l'amibiase hépatique : hépatites froides, aiguës, suppurées, suraiguës, formation d'abcès typiques ;

dans une seconde partie, nous verrons quelles sont les modifications des constantes biologiques classiques ;

et pour finir, nous aborderons l'étude des transaminases sériques en hépatologie d'abord, et dans le cas particulier de l'amibiase du foie ensuite.

Travail modeste certes, mais qui a cependant le mérite pensons-nous, d'aborder un problème ancien sous un angle nouveau ; l'amibiase du foie est trop grave, trop répandue dans notre pays, pour que nous dédaignons un moyen, même encore discuté dans sa valeur réelle, d'étudier biologiquement la gravité de l'atteinte amibienne, et son évolution spontanée et sous l'effet des thérapeutiques efficaces dont nous disposons actuellement.

Enfin, tous les moyens doivent être mis en oeuvre pour faciliter les indications chirurgicales et l'intervention proprement dite chaque fois qu'elle s'impose.

PREMIERE PARTIE

ETUDE ANATOMOCLINIQUE

Dans une description anatomoclinique de la localisation hépatique de l'amibiase, il faut distinguer entre les aspects spontanés de l'infestation, tels qu'ils apparaissent en dehors de tout traitement, et les tableaux modifiés par un traitement éméтинien, tels qu'ils sont surtout vus dans les centres métropolitains.

C'est surtout la forme vierge, non traitée, qui retiendra notre attention. Mais, auparavant et rapidement, nous montrerons comment se présente l'amibiase hépatique traitée par l'émétine, et qui est généralement éméтинo-curable, mais aussi parfois seulement "refroidie", à distinguer d'ailleurs de la forme dite froide et qui représente un mode évolutif spontané particulier bien décrit récemment par C. PEDDOYA.

Dans l'amibiase hépatique traitée correctement et suffisamment précocement par l'émétine, on verra le plus souvent une évolution immédiate des plus satisfaisantes, la maladie prenant alors une allure rapidement

abortive (CHAUFFARD & FRANCON): en 24 heures la fièvre baisse, puis disparaît ; les douleurs disparaissent, le malade retrouve le sommeil, son teint se nettoie, ce qui représente un symptôme des plus précieux et encourageant; le foie n'est plus douloureux, ni à la palpation, ni à l'ébranlement provoqué. Le taux des leucocytes s'abaisse vers la normale.

Mais, à ces signes cliniques, il faut ajouter la réponse des tests de guérison avant d'affirmer que cette guérison est réelle, précoce, franche, complète et, surtout, rapide et durable.

La guérison est précoce, puisqu'en 24, 36 ou 48 heures les signes et symptômes régressent ;

la guérison est franche et complète, et il ne faut pas s'en tenir à une simple atténuation des signes cliniques pour l'affirmer ;

la guérison est rapide, obtenue en moins de huit jours : dans ces formes abortives, les signes fonctionnels, l'atteinte de l'état général, les signes physiques, régressent en quelques jours. Mais nous verrons que les courbes de vitesse de sédimentation globulaire ne sont influencées qu'un peu plus tardivement ;

la guérison, enfin, doit être durable, la surveillance prolongée encore un mois doit constater le

maintien de l'apyrexie, de la régression du volume hépatique, de l'absence de douleur et de la disparition de l'amibiase intestinale primitive. Ces quatre conditions étant remplies, on parlera d'amibiase hépatique éméтино-curable, en insistant sur le terme hépatique, car les lésions intestinales, elles, n'ont pas fait la preuve de leur guérison. Il faut donc poursuivre le traitement d'entretien de la colite amibienne, même si elle est muette et cela pendant encore au moins trois mois.

Mais il existe des amibiases hépatiques aiguës que le traitement approprié n'a que refroidies et ce groupe représente les fausses guérisons. Celles-ci peuvent être incomplètes, retardées ou dissociées:

la guérison incomplète comportera une régression de l'hépatomégalie, de la fièvre, de la douleur, une reprise subjective de l'état général ; pourtant, un examen minutieux révèle la persistance d'une douleur latente, de petits clochers thermiques à 38° sans aucune cause apparente, une discrète augmentation de volume de la glande hépatique, avec ébranlement provoqué encore douloureux ;

la guérison retardée consistera en une sédation d'abord franche, mais ne survenant que tardivement, peut-être parce que le traitement d'attaque éméтинien a été insuffisant. Dans d'autres cas la thérapeutique a été

correcte et pourtant, dans les habituels délais de huit jours, l'effet complet n'est pas obtenu. Il faut donc prolonger la cure et la consolider par un autre produit, connessine par exemple ;

la guérison peut être dissociée, certains tests de guérison étant satisfaisants, d'autres persistants, en particulier l'hépatomégalie.

Il faut enfin savoir qu'une récurrence est possible, par passage à la liquéfaction d'un abcès méconnu, par réensemencement hépatique entretenu par des lésions intestinales encore évolutives. Les amibiases hépatiques refroidies, qui a tort ont un aspect rassurant, vont alors donner un tableau très superposable à celui des amibiases hépatiques non traitées par l'émétine et que nous envisagerons maintenant.

L'amibiase hépatique non traitée connaît, dans une proportion non négligeable de cas, une résolution spontanée. Pourtant, le plus souvent, livrée à elle-même, l'infestation du foie longtemps influençable par les moyens médicaux, va devenir alors une affection chirurgicale et aboutir à la suppuration, à la constitution d'abcès.

L'évolution spontanée qui fait passer l'amibiase hépatique du stade médical au stade chirurgical est d'ailleurs des plus variables. Evolution rapide et

bruyante, à partir de l'amibiase hépatique aiguë, dont les manifestations s'accroissent, les conséquences s'aggravent. Mais on peut également voir un épisode aigu suivi d'une phase de refroidissement à son tour suivie d'une poussée aiguë franche.

Il est possible également d'assister à une évolution plus sournoise, avec après une phase d'hépatite aiguë, une régression spontanée de tous les signes, ou une période de latence provoquée par le traitement : l'amibiase semble entrer en quiescence, silence total, ou seulement apparent, laissant persister une certaine douleur hépatique avec irradiation scapulaire droite, sensation de gonflement sous-costal ; et brusquement (en apparence du moins) l'abcès amibien est constitué.

G. ABLARD & LARCAN à l'occasion de 35 cas d'amibiase hépatique aiguë observés chez des rapatriés d'Indo-Chine, tentent un groupement nosologique des tableaux cliniques et des lésions anatomopathologiques par eux observés.

Ils établissent ainsi une classification clinique dont ils reconnaissent d'ailleurs le caractère quelque peu artificiel. En dehors de l'amibiase hépatique aiguë classique, des formes anormales leur ont paru de plus en plus fréquentes, de diagnostic souvent délicat, ce qui

justifie toutes les tentatives biologiques que nous envisagerons plus loin.

BLANC & SIGUIER ont d'ailleurs, eux aussi, établi une classification très voisine, englobant tous les aspects cliniques rencontrés et distinguant l'amibiase hépatique aiguë simple et l'amibiase suppurée. Mais il faut également tenir compte des variantes cliniques symptomatiques et des formes biologiques trompeuses : ce seront surtout les formes monosymptomatiques, les formes frustes, les formes camouflées, les formes respiratoires, les formes pseudo-septicémiques, les formes enfin sans stigmates hématologiques.

Il s'y ajoute des variantes topographiques : on a décrit des évolutions thoraciques, des formes pseudo-vésiculaires, à évolution antéro-inférieure, ou au contraire à évolution postéro-inférieure pseudo-rénales, des atteintes du lobe gauche.

Enfin, il faut connaître les variantes évolutives telle que la forme suraiguë, exceptionnelle en France, mais observée en Extrême-Orient par M. ANDRE qui en a rapporté récemment trois cas : amibiase colo-hépatique, dont les lésions, vérifiées à l'intervention ou à la nécropsie, ont des caractères ulcéro-nécrotiques diffus, ou représentent des abcès vrais collectés, curables par la

chirurgie dans un certain nombre de cas. On peut, dans ces formes suraiguës, observer des hémorragies intestinales massives. Dans les formes ulcéro-nécrotiques, les péritonites généralisées sont la règle en fin de maladie dont l'évolution est régulièrement mortelle en cas d'ulcéro-hépatite. M. BLOCH a de son côté étudié l'amibiase suraiguë et ROGERS, l'hépatite nécrosante diffuse.

A côté de la forme suraiguë, il faut faire figurer les formes subaiguës, les formes récidivantes à court terme que BLANC & SIGUIER expliquent par une typhlo-hépatite ; les formes chroniques à type de cirrhose, les formes pseudo-cirrhotiques par abcès chronique, les formes cachectisantes pseudo-néoplasiques, ou pseudo-tuberculeuses, les formes anémiques, les formes hépatomégali-ques avec ou sans fièvre et douleur : c'est le gros foie colonial, dans lequel des étiologies multiples peuvent coexister, carences, paludisme, éthylisme.

La forme la plus fréquemment observée paraît bien être l'amibiase hépatique aiguë simple, qui s'exprime par de la fièvre, des douleurs hépatiques, une tuméfaction de la glande, des modifications plus ou moins accusées de la morphologie et de la kinésie diaphragmatiques, une leucocytose plus ou moins élevée, alors que la vitesse de sédimentation globulaire est constamment accélérée.

La fièvre connaît des variantes, début brutal ou insidieux; la douleur varie elle aussi dans son siège, des caractères typiques ou atypiques, l'existence ou l'absence d'irradiations. L'hypertrophie globale du foie, la douleur provoquée à l'ébranlement (BLANC & BORDES), la réponse à la compression antéro- postérieure de l'hypocondre (CROSNIER) la recherche des points douloureux doivent intervenir dans le diagnostic sur lequel nous reviendrons plus loin.

L'amibiase hépatique aiguë suppurée peut se présenter à des stades différents et donc sous des aspects divers. Le tableau classique de l'abcès amibien du foie comporte une voussure, une douleur élective objectivée par le signe de LUDLOW, une déformation diaphragmatique localisée, un pus chocolat obtenu par ponction ; lorsque l'abcès est déjà rompu dans le péritoine, après une évolution chronique, silencieuse, on peut se trouver en réalité devant une forme refroidie par le traitement. Des variantes cliniques comportent des formes monosymptomatiques assez fréquentes s'exprimant, par exemple, uniquement par la douleur ou uniquement par la fièvre. Le diagnostic a pu néanmoins être établi sur les signes radiologiques et biologiques, l'épreuve thérapeutique.

Ce sont les formes frustes qui poseront évidemment les problèmes diagnostiques les plus délicats. Elles peuvent en effet se manifester par des signes de dystonie neuro-végétative, par un état d'asthénie et il faut alors un examen clinique minutieux, systématique, englobant les données biologiques et radiologiques, pour que le diagnostic exact puisse être établi. Les formes frustes, les formes monosymptomatiques, peuvent donner des formes camouflées, formes froides, formes respiratoires aussi, provoquées par une importante élévation diaphragmatique, provoquée à son tour par la tuméfaction hépatique développée surtout dans le sens postéro-supérieur. Il existe d'ailleurs des phénomènes de pleurésie réactionnelle séro-fibrineuse (LOUBIGNAC) évoquant le diagnostic d'abcès du poumon, de tuberculose pulmonaire. Les formes pseudo-septiciques appartiennent également à ce groupe des amibiases hépatiques camouflées : on se trouve alors devant une hyperpyrexie rebelle à tous les antibiotiques ; les anamnétiques, une discrète ascension diaphragmatique, les résultats d'une réactivation biologique et clinique soumise à un traitement d'épreuve, finissant par établir le diagnostic (CATTAN).

Il est enfin possible de voir évoluer une amibiase hépatique sans stigmates hématologiques, sans

hyperleucocytose, considérée par tous les classiques comme constante. Pourtant, on a signalé des amibiases hépatiques sans élévation de la leucocytose (MATRAS) et même avec leucopénie (KHOURI). PERRIER & LAPORTE ont rapporté deux cas sans critères hématologiques, dont un concernait un abcès amibien du foie. Sur 35 cas, ABLARD & LACAN trouvent quatre fois une amibiase hépatique sans aucun stigmate hématologique.

Des formes à topographie inhabituelle sont également à connaître ; formes à évolution thoracique, avec pneumopathies ou réaction pleurale, voire péricardique ; formes à évolution antéro-inférieure pseudo-vésiculaires, se présentant comme une cholécystite aiguë, formes à évolution postéro-inférieure, très rares (CATTAN) en imposant une pyonéphrose, un phlegmon périnéphritique.

Sur le plan de l'évolution enfin, il faut connaître les formes suraiguës, abcédées (ROGERS), les formes récidivantes à court terme, avec dans un cas d'ABLARD trois rechutes en quatre mois et dans un autre quatre rechutes en sept mois ; les formes chroniques, abcès chroniques, responsables d'une pseudo-cirrhose amibienne (CROSNIER) ; les formes cachectisantes étudiées par JUSTIN-BESANCON, LEMIERRE, LANGERON, MICHAUX et les formes très anémiques signalées par BRUNST sont d'obser-

vation actuellement rare. Il s'agit plus souvent d'abcès amibiens du foie que d'hépatite amibienne simple. OLMER a décrit une forme oedémateuse avec perturbations métaboliques profondes non toujours d'origine amibienne.

Avant d'entrer plus en détail dans l'étude de l'abcès amibien, nous voudrions revenir sur la forme dite froide de l'amibiase hépatique : on se trouve alors devant une chute brutale de l'état général, des signes frustes d'atteinte hépatique. Le diagnostic repose alors sur les antécédents d'amibiase intestinale, sur l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire, sur l'efficacité du traitement éméтинien d'épreuve. Pourtant, dans ces formes, la séméiologie est atypique :

par l'apyrexie ;

par la discrétion de l'hépatomégalie et de l'hépaltagie spontanée ;

par l'absence de déformation hēmi-diaphragmatique sur les clichés radiographiques ;

par la discrétion de la leucocytose, par l'absence de polynucléose.

Les examens coprologiques effectués dans trois cas d'amibiase hépatique "froide" par C. PEDDYA ont été régulièrement négatifs, ce qui a été également signalé par d'autres auteurs. En somme, ces formes froides ne comportent que :

une atteinte massive de l'état général, mais sans fièvre ;

un syndrome clinique discret d'atteinte hépatique ;

une accélération considérable de la vitesse de sédimentation.

L'atteinte de l'état général comporte une apparition rapide, un amaigrissement important, une adynamie avec anorexie. Apyrexie, hépatomégalie et hépatalgie spontanées discrètes, contrastant avec un tableau de grande infection, risqueraient de faire passer à côté du diagnostic si la douleur provoquée par l'ébranlement en masse de l'hypocondre droit ne venait objectiver la souffrance hépatique. En même temps, l'élévation nette et constante de la vitesse de sédimentation globulaire traduit, sur le plan biologique, l'effondrement de l'état général sur le plan clinique (C. PEDDOYÁ).

o

L'abcès amibien du foie connaît un aspect classique qui est d'ailleurs plus chirurgical que médical. Mais il faut savoir que la symptomatologie de l'amibiase hépatique aiguë peut, à quelques fragiles nuances près,

traduire aussi bien l'abcès amibien que l'hépatite amibienne simple.

Lorsqu'on soupçonne l'existence d'un abcès amibien du foie il faut rechercher la réalité de la suppuration, son type, ses caractères anatomopathologiques, abcès uniques ou multiples, nécroses diffuses, abcès communiquants siège des collections suppurées, enfin, possibles accidents de fusées migratrices. Reprenons ces divers points en détail.

La réalité de la suppuration ne s'impose que sur la ponction du foie, sous le couvert des antibiotiques et des anti-hémorragiques, avec une aiguille de 1 mm au plus, sur la ligne axillaire moyenne, dans les 9^{ème} et 10^{ème} espaces intercostaux (en connaissant le risque d'accidents hémorragiques chez certains sujets tarés). Cliniquement, nous l'avons dit, le tableau peut être le même, qu'il s'agisse d'hépatite simple ou d'abcès vrai. Le diagnostic clinique d'abcès amibien du foie ne sera possible que devant une fièvre à larges ondulations, un amaigrissement, des sueurs profuses, une leucocytose croissante, une voussure franche, constatée cliniquement et radiologiquement, bien localisée. Le seul élément de certitude restant la réponse de la ponction.

Celle-ci permet en outre de préciser le type de la suppuration dont on connaît trois aspects schématiques :

- le pus ramené peut, assez rarement d'ailleurs, contenir des pyogènes : il s'agit alors de surinfection, de pronostic souvent réservé. Il faut recourir systématiquement à une antibiothérapie mixte, locale et générale.

- le plus souvent, le pus ramené par la ponction des abcès amibiens est stérile, ce qui pour certains serait une caractéristique propre à l'amibiase hépatique. C'est un pus dit vivant, de couleur chocolat ou jaune anchois, pathognomonique, mélangé de sang et de parenchyme nécrosé en bouillie. Naturellement, dans ce pus ponctionné, on recherchera des amibes pour ne les trouver qu'exceptionnellement. Un abcès amibien, très souvent, ne pourra faire la preuve de son étiologie ni par l'examen des selles, ni par la bactériologie du pus retiré.

On s'est alors demandé si la fréquence des abcès "amibiens" n'était pas exagérée et si des abcès non amibiens du foie n'étaient pas souvent possibles en milieu tropical. Pour SIGUIER ce sont les défaillances des examens biologiques et bactériologiques qu'il faut incriminer, l'abcès du foie étant très souvent amibien alors que rien ne vient en faire la preuve bactériologique.

- Dans une troisième éventualité enfin, le pus ramené par ponction du foie est jaunâtre, huileux, stérile, dépourvu d'amibes. C'est, opposé au pus vivant mêlé de sang et de bouillie de parenchyme hépatique nécrosé, un pus "mort" qu'il faut évacuer chirurgicalement en totalité, car ce type d'"abcès" est émetino-résistant.

La topographie de l'abcès amibien est, elle aussi, variable :

l'abcès unique, plus ou moins étendu, est classiquement l'éventualité la plus fréquente. Cet abcès est bien limité par une membrane, une coque, qui circonscrit la suppuration et l'isole du reste du parenchyme hépatique ;

la nécrose amibienne diffuse montre que l'abcès n'est pas toujours bien localisé et, autour de la collection liquéfiée, abcédée, et à partir d'elle, des prolongements, des fusées existent, qui morcellent en secteurs différents le parenchyme hépatique et vont être responsables d'une diffusion de la suppuration ;

les abcès communicants peuvent représenter une autre variété topographique, deux poches abcédées ayant entre elles une communication, donnant ainsi "l'abcès en bissac" bien connu des chirurgiens exerçant dans les régions tropicales ;

les abcès amibiens enfin peuvent être multiples : il s'agit alors, non pas tant de classiques abcès miliaires, que de poches nécrotiques, abcédées, localisées, distinctes les unes des autres, occupant donc des régions variables du parenchyme hépatique.

La ponction du foie a donc un gros intérêt diagnostique pour la précision de l'aspect et du nombre des poches purulentes, ce qui sera mieux reconnu encore si, après avoir aspiré le pus, on injecte du lipiodol lourd pour dessiner le fond de la cavité abcédée intra-hépatique et du lipiodol léger pour en déterminer le pôle supérieur. On délimitera ainsi les contours de l'abcès, sa forme générale, ses dimensions et aussi les connexions qu'il peut avoir avec une poche voisine, les deux abcès étant communicants ou indépendants. En même temps, le radio-lipiodol montrera la projection des abcès vis-à-vis des séreuses de voisinage.

On pourra compléter cette méthode d'examen par une splénoportographie qui, par la répartition des lacunes d'opacification intra-hépatique, permettra de préciser le nombre et la topographie des zones abcédées.

La topographie des abcès a longtemps été décisive pour le pronostic vital des porteurs d'abcès amibiens du foie.

Dans les statistiques anciennes, la mortalité était de 100 % lorsqu'il existait plus de trois abcès ; elle était encore de 50 % en cas de deux abcès. La chirurgie par ses techniques de réanimation et de lutte contre l'infection, a permis d'améliorer ces résultats, sans toutefois supprimer totalement le risque.

On peut dire enfin, qu'en milieu métropolitain, la forme suppurée de l'amibiase hépatique est plus rare et moins grave qu'en Extrême-Orient.

Pour reprendre les divers signes et symptômes que nous avons été amené à mentionner lors de l'étude des diverses formes de l'amibiase hépatique, nous essayerons de schématiser le diagnostic, en excluant les éléments biologiques qui seront considérés dans la seconde partie de notre travail.

L'amibiase hépatique, nous venons de le voir, est très protéiforme ; de plus, les formes atypiques, anormales, trompeuses, monosymptomatiques sont fréquentes ; enfin, les critères habituels manquent de fidélité.

On pensera donc à une étiologie amibienne systématiquement, avant de discuter toute autre cause, si l'on se trouve devant un sujet qui présente des antécédents d'amibiase ou devant la notion d'un séjour en région endémique.

Selon les termes de FONTAN :

"Avant tout, pour diagnostiquer une hépatite amibienne, il faut y penser". G. ABLARD lui, conseille d'avoir le "penser" amibien" et rechercher d'abord des indications parasitologiques c'est-à-dire effectuer des examens coprologiques répétés après réactivation, faire des rectoscopies. CROSNIER, BLANC & SIGUIER, LACAZE & MELNOTTE, considèrent comme d'importance primordiale les signes diaphragmatiques avec leurs différents aspects :

la coupole est déformée, festonnée, par une atteinte hépatique encore en puissance ;

la coupole est modérément surélevée par l'hépatite latente.

L'ascension hémidiaphragmatique est importante avec des signes pleuro-pulmonaires associés ou encore avec comblement des sinus et limitation de la course. Enfin, le diaphragme peut apparaître surélevé et immobile.

L'hémidiaphragme droit sera donc étudié avec minutie sous écran scopique. Mais, il existe des formes centrales dans lesquelles il apparaîtra en tous points normal.

C'est pourquoi, la ponction du foie devra être systématique puisqu'à elle seule elle permettra d'établir la distinction entre hépatite simple et hépatite suppurée.

A cet égard, elle est considérée comme "un merveilleux instrument de diagnostic". Malheureusement, on peut avec ABLARD & ALCAN la considérer comme dépourvue d'intérêt dans les formes habituelles de l'amibiase hépatique.

Le syndrome biologique, que nous envisagerons plus loin, a beaucoup de signification et comporte des données telles que la leucocytose, les épreuves fonctionnelles du foie, la formule électrophorétique, la vitesse de sédimentation globulaire, enfin, les dosages des transaminases sériques dont les modifications en hépatologie sont très précieuses, mais dont la signification, en cas d'amibiase hépatique, reste discutée.

Un dernier élément de diagnostic est l'épreuve thérapeutique, de grande valeur dans l'amibiase hépatique (DECOUX) : on utilise alors des doses habituelles d'émétine, avec exacerbation clinique et biologique avant la sédation thérapeutique, argument de valeur supplémentaire. Le traitement éméтинien d'épreuve, de grande valeur, est cependant limité dans sa signification par l'existence de cas éméтино-résistants (FRANCON, MATTEI, PETRIDIS) : il faut alors s'adresser à la conessine, toujours efficace, si l'émétine est inefficace ou contre-indiquée.

Le traitement d'épreuve est donc à considérer dans un sens large, avec emploi de l'émétine ou de la co-

nessine ou des deux anti-amibiens simultanément administrés.

L'efficacité de la thérapeutique s'appréciera alors dans les différents domaines :

- sur le plan clinique : défervescence, ébranlement du foie selon la méthode de BLANC, moins douloureux régression des signes radiologiques (et aussi biologiques). Le retour à la normale de la vitesse de sédimentation traduit la guérison.

Mais il faut également avoir présente à l'esprit la réactivation clinique et biologique provoquée par le traitement spécifique, réactivation de grande valeur pour le diagnostic fondé sur l'épreuve thérapeutique. On verra les symptômes fonctionnels (douleurs) et généraux (fièvre) s'accentuer ou même apparaître ; de même la vitesse de sédimentation va s'élever, la leucocytose apparaître. Il ne semble pas s'agir là d'un élément de signification péjorative, mais cette réactivation morbide thérapeutique (CROSNIER) paraît plutôt témoigner d'une réaction salutaire de l'organisme et, sur le plan diagnostique, elle a une signification très nette à ne pas méconnaître.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE BIOLOGIQUE.

Le syndrome biologique susceptible d'accompagner l'amibiase hépatique sous ses diverses formes anatomo-cliniques a été très étudié ces dernières années. Il permet en effet, mieux connu, d'apporter des éléments nouveaux au diagnostic des formes atypiques de l'infestation, d'apprécier l'étendue et la gravité des lésions du parenchyme hépatique, de suivre également l'évolution spontanée et l'efficacité du traitement.

L'élévation du compte leucocytaire, l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire, le profil électrophorétique du sérum, sans parler des épreuves fonctionnelles du foie, sont les éléments de base du syndrome biologique. Nous nous sommes demandé si l'on pouvait y ajouter un élément récemment introduit en hépatologie dans l'appréciation des lésions et de leur retentissement fonctionnel, à savoir la détermination des transaminases sériques. Si de nombreux travaux ont été consacrés à celles-ci dans ces dernières années, en par-

ticulier dans les affections hépatiques, peu de recherches concernent l'amibiase hépatique ; certaines aboutissent à la conclusion que les transaminases ne sont pas modifiées, d'autres au contraire pensent qu'avec la détermination des transaminases on dispose d'un élément supplémentaire susceptible de mieux suivre l'évolution des altérations hépatiques dans l'amibiase, aussi bien dans les hépatites amibiennes simples que dans les abcès amibiens.

o

Hyperleucocytose.

Les variations du taux des leucocytes sont habituellement considérées comme étant d'une certaine valeur. Malheureusement, elles sont inconstantes. Si dans la grande majorité des cas il y a bien hyperleucocytose, dans quelques observations également une leucocytose normale, voire même une leucopénie, ont été signalées. De plus, ces variations leucocytaires sont indépendantes du stade anatomique de la lésion. Sur 35 cas, ABLARD & LARCAN trouvent quatre fois une absence totale de stigmata hématologiques. Sur 73 observations de MOLINIER, trois seulement présentent une leucocytose normale. MATRAS sur six cas, trouve trois fois une formule sanguine normale. Dans aucun de

ses cas COIRAULT ne trouve d'élévation des leucocytes. LAPORTE dans deux cas rapportés par PERRIER trouve une formule sanguine non perturbée. Pour LAFAYE cependant, la leucocytose a une grande valeur et elle a été élevée dans les 17 variétés d'hépatites que cet auteur a isolées. Pour MELNOTTE & CROSNIER, l'hyperleucocytose est un stigmate constant.

A propos de 52 cas d'amibiase hépatique sans signes évidents d'abcès, CHARMOT & REYNAUD tout récemment signalent la nette perturbation des tests inflammatoires non spécifiques : outre l'accélération de la vitesse de sédimentation des hématies, il y a eu hyperfibrinémie, hyper alpha 2, globulinémie, polynucléose neutrophile.

o

Sédimentation globulaire.

Ici, l'unanimité est faite sur la valeur de son accélération et sur l'intérêt de la courbe de ses variations, pour le diagnostic et la surveillance de l'amibiase hépatique.

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est la constance, dans toutes les formes anatomocliniques d'amibiase hépatique, de cette accélération de la V.S.G.

PEDOYA dans sa description d'une forme froide de l'amibiase hépatique, définit le trépied sémiologique suivant:

atteinte massive de l'état général sans fièvre;
syndrome clinique discret d'atteinte hépatique
augmentation considérable de la vitesse de sédimentation qui "par sa netteté et sa constance répond sur le plan biologique à l'effondrement de l'état général sur le plan clinique". PEDOYA écrit que l'amibiase hépatique comporte pratiquement toujours une accélération de la V.S.G., ce qui n'est jamais le cas dans la localisation colique de l'infestation. Mais, si cette accélération va généralement de pair avec une élévation thermique importante, dans les formes froides apyrexiques, ce signe est également présent, donc indépendant de la fièvre. PEDOYA donne des chiffres très élevés, 74-107 et jusqu'à 122 même pour la première heure, avec une apyrexie complète; ce qu'on ne constate guère que dans la maladie de Bouil-
laud, dans la tuberculose, mais à l'acmé de ces affec-
tions.

Il faut donc reconnaître la haute valeur d'orientation diagnostique d'une forte élévation de la V.S.G. chez des sujets dont l'état général subit une déficience profonde et subite. Comme dans les autres formes d'amibiase hépatique, dans la forme dite froide, la chute

progressive de la V.S.G. et son retour à la normale permettent de suivre l'évolution de l'infestation vers la guérison. Mais la détermination en série de la V.S.G. a dans la forme froide un intérêt pronostique plus grand encore que dans les formes fébriles, puisqu'en cas d'évolution froide on ne dispose pas du précieux critère de surveillance qu'est la courbe thermique.

On doit à F. BLANC une étude très détaillée sur la sédimentation globulaire chez les amibiens. Un premier fait est à souligner : la vitesse de sédimentation des hématies n'est jamais perturbée dans l'amibiase colique, elle reste normale pendant toute l'évolution et, quelque soit le mode d'apparition, qu'il s'agisse de la première atteinte ou d'une rechute répétée, que la maladie soit récente ou ancienne, brève ou prolongée, que la forme clinique comporte ou non de la diarrhée, un syndrome dysentérique ou dyschésique, que les ulcérations aient une localisation prédominante bipolaire, caecale ou rectale, que les signes et symptômes soient graves ou bénins et que la thérapeutique soit ou non efficace : l'amibiase colique évolue avec une vitesse de sédimentation globulaire inchangée, normale, même dans les formes gravissimes.

Par contre, l'atteinte hépatique, secondairement à une invasion parasitaire colique, va apporter

immédiatement un élément biologique nouveau : l'accélération de la V.S.G. Dans les amibiases hépatiques aiguës, anatomiquement pouvant aussi bien être le fait d'une nécrose parcellaire en îlots disséminés, d'un semis de micro-abcès de l'hépatite présuppurative, d'une nécrose confluente avec abcès de siège profond impossible à objectiver cliniquement, mais aussi dans des atteintes cliniquement primitives ou accompagnant une colite amibienne reconnue ; toujours la V.S.G. est très élevée : entre 40 et 100 mm à la première heure et entre 90 et 120 mm à la deuxième heure. Régulièrement aussi le traitement spécifique s'il est efficace, va ramener à la normale ce signe biologique. Aussi, le comportement de la V.S.G. permet à F. BLANC de distinguer dans les amibiases hépatiques aiguës traitées deux groupes de malades :

ceux chez qui la V.S.G. des hématies revient progressivement à un taux normal, avec guérison clinique plus ou moins rapidement obtenue, mais définitive, même après une observation prolongée pendant au moins un an ;

ceux chez qui la V.S.G. demeure inchangée, alors que les symptômes cliniques cèdent plus ou moins vite. Mais il persiste toujours quelques signes, une hépatomégalie discrète, une gêne douloureuse dans l'hypocondre droit, une leucocytose polynucléée. Le traitement

a eu des effets cliniques indéniables, mais la persistance d'une V.S.G. élevée s'explique par l'existence, à la ponction du foie, d'un pus dit amibien (à tort d'ailleurs) stérile, dont l'élimination par incision et drainage ou par aspirations à l'aiguille est suivie d'un retour à la normale de la V.S.G.

Dans le cas d'abcès amibien du foie, avec signes cliniques et radiologiques certains, la V.S.G. est augmentée, en moyenne 60-80 à la première heure, 100-120 à la deuxième heure. Cette fois, le traitement spécifique n'a aucune action sur cette accélération, alors que l'état général et fonctionnel s'améliore sensiblement. Seule la ponction évacuatrice ou encore le drainage chirurgical, en évacuant la collection nécrotique suppurée, ramèneront des valeurs normales de la V.S.G.

Comment interpréter ces faits ?

La V.S.G. exprime globalement la teneur du plasma en globulines d'une façon certes plus grossière que l'électrophorèse ; mais les renseignements ainsi fournis sont parfaitement utilisables en clinique. Selon BACQ "en règle générale, la sédimentation est accélérée quand il y a destruction tissulaire étendue". L'amibe détermine au niveau des tissus qu'elle infeste des nécroses, mais au niveau du foie les foyers de nécrobiose amibienne diffèrent

de ceux qui se produisent au niveau du colon : dans cette dernière éventualité, en effet, l'abcès nécrotique que déterminent la pénétration et la colonisation intra-pariétale de l'amibe histolytique est fugace, son ouverture rapide, en bouton de chemise, amorce l'ulcération dysentérique où l'amibe poursuit son effet cytolytique. Il s'agit donc d'une lésion ouverte, sans rétention, sans résorption, les produits de nécrose gagnent la lumière intestinale et non le sang. Et, aussi grave que soit la colite amibienne, la V.S.G. demeure normale.

Par contre, en cas d'amibiase hépatique, les éléments cellulaires sont détruits en vase clos, avec rétention, résorption, passage dans le sang des produits élaborés au niveau du foyer nécrobiotique par conséquent et la vitesse de sédimentation est toujours accélérée. En mettant en oeuvre la thérapeutique spécifique anti-amibienne, on détruit le parasite, on freine, puis on stoppe l'extension de la nécrose du tissu hépatique. Mais on n'agit pas sur les foyers nécrobiotiques proprement dits. C'est aux défenses organiques, digestion phagocytaire, régénération tissulaire, cicatrisation, à modifier ces foyers et finalement à les faire disparaître. Plus ces foyers de nécrobiose seront de petites dimensions, plus rapides seront l'effacement et la guérison anatomique des lésions.

Mais il faut distinguer différents stades dans l'amibiase hépatique aiguë, avec des effets thérapeutiques différents et surtout des variations dans le comportement de la V.S.G. C'est ainsi que, dans les amibiases hépatiques aiguës dont la forme anatomopathologique correspond à une nécrose parcellaire, en semis de micro-abcès isolés ou confluant discrètement, le comblement par régénération tissulaire et cicatrisation des points nécrotiques élémentaires sera aisément et rapidement obtenu dès que le traitement aura entraîné la mort de l'amibe. La résorption des produits solubles s'arrêtera rapidement et le retour à la normale de la V.S.G. se fera assez vite et de façon régulière.

Par contre, dans les amibiases hépatiques aiguës dont le stade anatomopathologique est celui d'une nécrose collectée, c'est-à-dire d'un abcès profond ne s'objectivant pas physiquement, ou celui d'un abcès hépatique cliniquement évident une fois la mort thérapeutique de l'amibe, le comblement, l'effacement de la cavité nécrotique étendue ne s'obtiendront que très lentement ; il faudra en effet de très nombreuses étapes de digestion cellulaire, de régénération tissulaire, de bourgeonnement à partir de cellules pariétales, de calcification, pour que la guérison soit enfin atteinte, ce qui pourra deman-

der des mois et même des années. La source des produits issus du foyer de nécrobiose, de très lente disparition, ne sera donc tarie qu'après un très long délai. Aussi, trouvera-t-on pendant encore des semaines, des mois, voire des années, une vitesse de sédimentation des hématies encore accélérée, avec une stabilité constante d'une détermination à l'autre. L'élimination chirurgicale du séquestre ramènera alors la V.S.G. à des taux normaux (F. BLANC)

Avec la sédimentation globulaire, on dispose donc d'un indicateur extrêmement sensible de la nécrobiose hépatique et, en pratique, on utilisera ce test comme preuve de l'atteinte hépatique amibienne. L'accélération de la V.S.G. signe l'état pathologique du parenchyme hépatique, son retour à la normale ou son état d'emblée normal, l'intégrité de celui-ci.

"A tous les moments évolutifs, dans toutes les formes de l'amibiase hépatique, la connaissance pratique de l'état lésionnel du foie a, sur l'établissement du diagnostic et du pronostic, sur la conduite du traitement aussi, des incidences directes ou indirectes d'une importance considérable". (F. BLANC).

La V.S.G. reste normale dans l'amibiase colique. C'est donc un signe d'atteinte du foie que de trouver dans une amibiase intestinale, qui devrait donner des

valeurs normales, une accélération de la vitesse de sédimentation globulaire.

On peut résumer comme suit les significations obtenues à partir de la détermination de la vitesse de sédimentation des hématies dans l'amibiase hépatique :

- une accélération confirmera dans l'immédiat le diagnostic clinique ;
- elle précisera le diagnostic anatomopathologique, en permettant, en quelques jours, d'affirmer qu'il s'agit de nécrose en îlots disséminés ou de nécrose collectée ;
- elle orientera la conduite thérapeutique ;

Comme confirmation du diagnostic clinique, la V.S.G. vient s'ajouter aux autres éléments vus dans la première partie de notre travail. Par contre, le test biologique de la V.S.G. est d'une importance capitale dans la détermination du stade lésionnel de l'atteinte hépatique, qu'aucun signe physique ni fonctionnel, aucune réaction de laboratoire, aucune épreuve thérapeutique même ne permettent de définir. Ces divers éléments, en effet, ne varient pas selon que l'amibiase hépatique aiguë concerne un semis de micro-abcès, donc un stade pré-suppuratif, ou une collection profonde, un abcès nécrotique sans traduction physique ; dans la première éventualité, le traitement

médical sera encore actif, dans la seconde, il faut passer à la chirurgie, incision et drainage. Pour affirmer l'existence d'une nécrose collectée, on ne disposerait que de la ponction. Mais cette forme est beaucoup plus rarement réalisée que les nécroses parcellaires, en îlots disséminés. On risque donc, en utilisant la ponction, de conclure faussement par la négative. Les ponctions de foie, même répétées, si elles sont négatives chaque fois, ne permettent pas d'infirmier avec certitude l'existence d'une collection nécrotique. Si on se fiait à des résultats ainsi faussement négatifs, on traiterait médicalement l'hépatite amibienne, pour constater après une guérison clinique apparente, qu'un séquestre résiduel demeure, qui risque de donner lieu ultérieurement à des accidents aigus. Si la ponction est positive, l'intervention ne devra pas être pratiquée immédiatement, à chaud, car elle n'aurait pas les résultats satisfaisants escomptés.

Lorsque le diagnostic lésionnel d'une hépatite amibienne aiguë est impossible, la ponction exploratrice systématique n'est pas une meilleure position que l'abstention de principe. C'est ce que BLANC appelle un empirisme sans sécurité, qu'évite précisément la détermination journalière de la vitesse de sédimentation.

S'il s'agissait de micro-abcès disséminés, au stade pré-suppuratif, la V.S.G. sous l'effet du traitement médical va tendre à revenir à la normale et y parviendra plus ou moins rapidement lorsque les foyers de nécrose auront disparu.

S'il s'agit d'un abcès plus ou moins volumineux, le traitement médical va améliorer l'état général, les signes fonctionnels, sans modifier la V.S.G dont l'accélération persistante traduit l'existence d'un séquestre trop étendu pour avoir pu être supprimé par les réactions tissulaires de réparation. Le traitement amoebicide n'aura pas été inutile, mais il ne constitue que la phase initiale de la thérapeutique, à compléter par l'élimination chirurgicale de l'abcès stérilisé. C'est alors que la ponction sera utile et vraiment exploratrice. Une fois l'intervention pratiquée, la V.S.G. continue à être une indication précieuse en faisant apparaître l'efficacité de la chirurgie : la vitesse de sédimentation redeviendra normale dès que toute nécrose aura disparu ; si elle reste accélérée, c'est que le drainage est insuffisant, qu'une seconde poche isolée, un récessus, demeure.

L'amibiase hépatique subaiguë, évoluant par poussées successives, par rechute in situ ou par nouvel ensemencement récidivant à partir de l'amibiase intesti-

nale, bénéficiera elle aussi de l'étude de la V.S. des hématies. En effet, s'il s'agit de rechute in situ, c'est-à-dire de la persistance d'une atteinte pathologique du foie, la vitesse de sédimentation demeurera élevée entre deux poussées cliniques. Si, au contraire, il s'agit de récurrence, l'amibiase hépatique ayant été guérie mais se reproduisant à partir des foyers amibiens intestinaux, la vitesse de sédimentation retombera à des taux normaux entre les poussées. Dans le premier cas, rechute in situ, la destruction médicale de l'amibe pourra être suivie de l'éradication chirurgicale du foyer ; dans le second cas, récurrence, c'est l'amibiase intestinale qui devra surtout être traitée énergiquement.

Lorsque l'abcès amibien du foie a pu être diagnostiqué cliniquement, la mesure de la vitesse de sédimentation des hématies apportera la confirmation et permettra de contrôler l'efficacité de l'acte chirurgical immédiat ou retardé et pratiqué à froid après traitement médical : si la nécrose a été totalement évacuée, la V.S. redevient normale ; dans le cas contraire, il faut penser à la persistance d'un récessus, d'une poche isolée ou à un drainage insuffisant.

L'examen électrophorétique ne fait qu'affiner et dissocier les éléments fournis par l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies. De plus, ses résultats ne sont pas appréciés de façon unanime. Pour certains auteurs, en effet, il existerait une formule électrophorétique des hépatites anciennes avec baisse des albumines et élévation de toutes les globulines. ABLARD pense que ce test ne paraît pas absolu et qu'il est assez banal ; MELNOTTE & ANTOINE ont étudié les tests de floculation dont on ne peut tirer de conclusions, car ils sont rarement perturbés de façon parallèle et rigoureuse.

Quant aux tests fonctionnels du foie, ils sont rarement perturbés de façon homogène. Ce qui donne à la vitesse de sédimentation des hématies une valeur sur laquelle nous venons d'insister ; ce qui aussi permet d'étudier le comportement des transaminases sériques, dont l'intérêt en hépatologie est reconnu de tous, mais dont l'application à l'amibiase hépatique reste à apprécier.

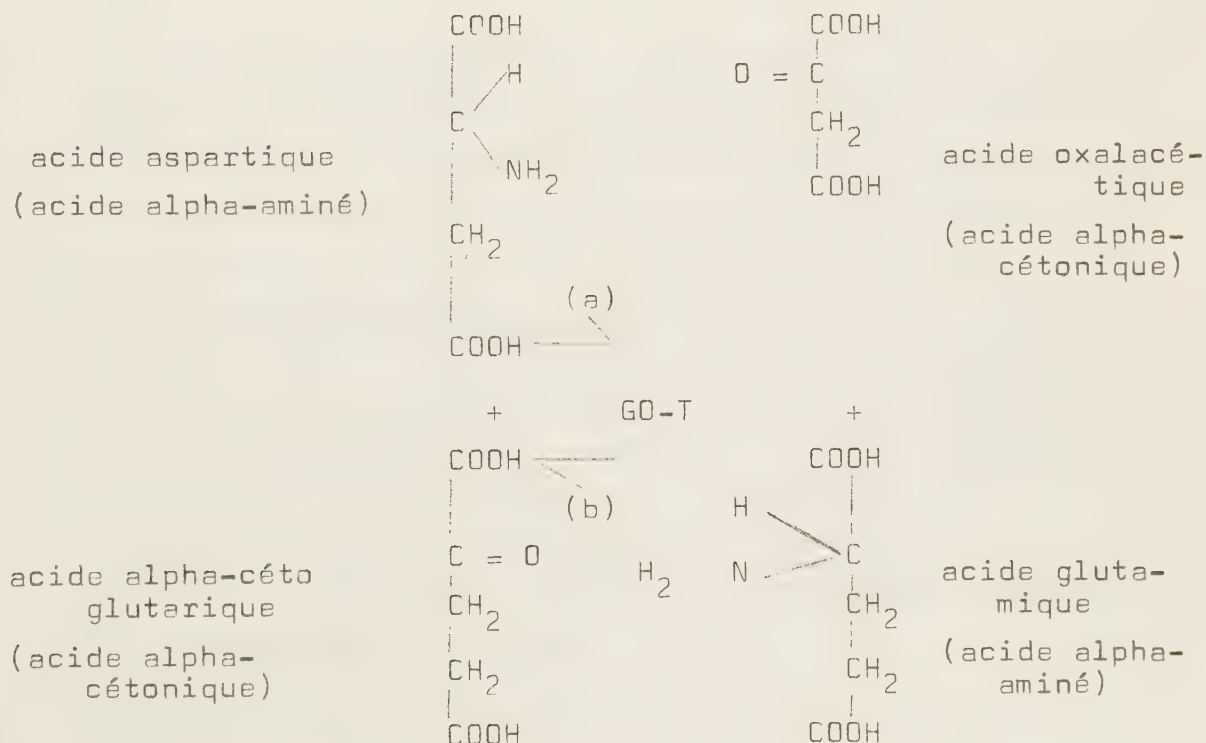
o

Transaminases sériques.

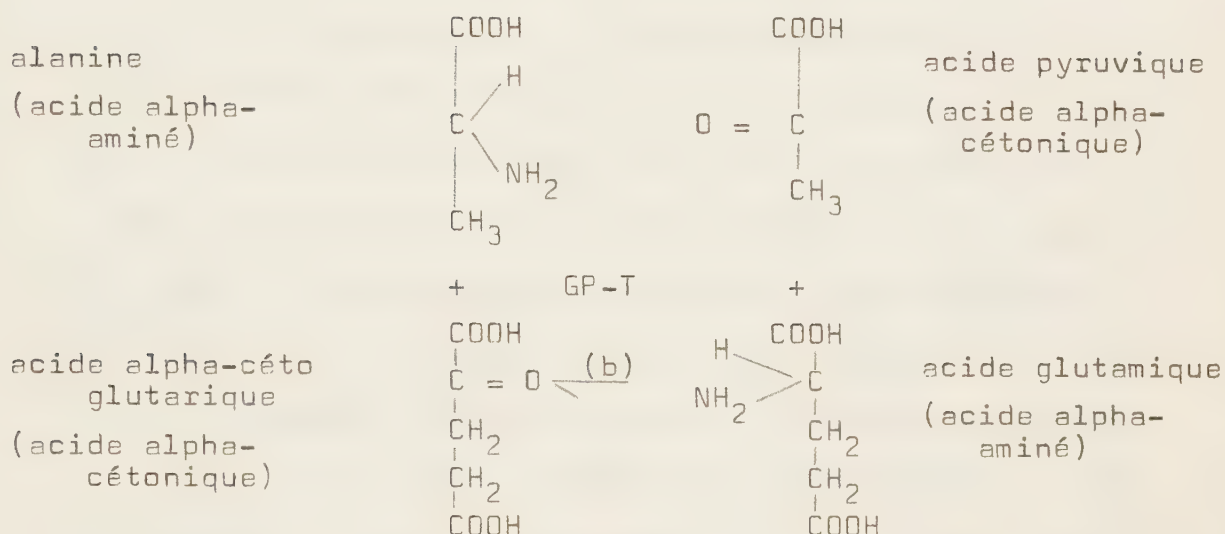
Les transaminases sont les enzymes dont dépendent des réactions chimiques dites transaminations.

Dans la transamination, il se produit un échange de la fonction aminée d'un alpha-amino-acide contre la fonction cétone d'un alpha-céto-acide. Ainsi se forment un nouvel alpha-amino-acide dérivant de l'alpha-céto-acide primitif et un nouvel alpha-céto-acide qui remplace l'alpha-amino-acide pré-existant. Dans une récente étude, BRUYET & A. DELAUNAY donnaient comme exemple de transamination deux types que nous rappellerons ici parce que, précisément, ce sont ces transaminases dont le dosage a paru donner des indications intéressantes en pathologie hépatique.

Premier exemple (GO-T)



Deuxième exemple (GP-T)



(d'après BRUYET & A. DELAUNAY)

Une notion importante est à souligner : celle de la pluralité des transaminases, malgré l'existence d'un coenzyme unique, le phosphate de pyridoxal. Les transaminases spécifiques sont multiples, mais on n'est pas parvenu à les séparer, à les isoler, sauf toutefois en ce qui concerne une transaminase A, qui provoque le transfert des fonctions amines fournies par des acides aminés dicarboxyliques de la série aromatique (acide glutamique, acide aspartique, tryptophane, tyrosine, phénylalanine, etc) avec formation d'autres acides du même groupe ; une transaminase B active sur les acides aminés aliphatiques (isoleucine, valine, leucine, norleucine, norvaline) avec formation de glutamate ;

et enfin une troisième transaminase spécifique de la valine, de l'alanine, de l'acide alpha-aminobutyrique.

Les transaminases sont caractérisées essentiellement par leur substrat préférentiel ; on les désignera en accolant au mot transaminase le nom des acides alpha-cétoniques et alpha-aminés considérés. Le premier exemple cité plus haut pourrait s'appeler aspartique-cétoglutarique aminase, ou glutamique-oxalacétique transaminase : soit GO-T et le second exemple glutamique-pyruvique transaminase ou GP-T. Ces deux enzymes sont naturellement présents dans le sérum sanguin, aussi les nommera-t-on dans le sang : SGO-T et SGP-T.

La GO-T joue un rôle dominant dans la synthèse des protéines et surtout des acides aminés et de l'urée. Il faut donc retenir l'intervention des transaminases dans le métabolisme des protéines et le rôle de pont que ces enzymes jouent entre les acides aminés, les acides cétoniques et même certains acides gras.

La GO-T agit sur les substrats constitués : soit par l'acide aspartique et l'acide alpha-céto-glutarique ; soit par l'acide oxalacétique et l'acide glutamique.

Les substrats préférentiels de la GP-T sont : l'alanine et l'acide alpha-cétoglutarique, l'acide pyruvique et l'acide glutamique.

Pour chaque réaction enzymatique, la température optima serait de 40°C et le pH de 7,5 (COHEN). Chaque transaminase peut agir sur deux substrats, l'un étant formé par les produits de transformation de l'autre. La réaction est réversible, le coenzyme est unique pour toutes les transaminases connues : c'est le phosphate de pyridoxal. La teneur de GO-T et de GP-T dans divers organes et dans le sérum sanguin de l'homme adulte est selon WROBLEWSKI & LaDUE :

Source des enzymes	GO-T	GP-T
	unités par gr.de tissu frais X 1.000	
coeur	156	7,1
<u>foie</u>	142	44
muscle strié	99	4,8
rein	91	19
pancréas	28	2
rate	14	1,2
poumon	10	0,7
sérum	0,02	0,016

Les deux transaminases peuvent être mises en évidence dans le sérum, le plasma, le sang complet hémolysé, les plaquettes.

Le rapport des teneurs en $\frac{GO-T}{GP-T}$ passe de 1 dans le sérum à 2,7 dans le sang total, qui serait 10 fois plus riche en GO-T que le sérum. Pour un même sujet, les valeurs limites normales entre lesquelles évoluent les taux physiologiques des transaminases sériques sont stables et sensiblement égales à elles-mêmes d'un jour à l'autre en l'absence de tout processus pathologique, même pendant le jeûne.

On ne connaît pas encore le mode d'excrétion de la GO-T et de la GP-T.

Il existe un certain nombre de techniques qui permettent de doser l'un des composés des substrats préférentiels des transaminases et même de doser simultanément SGO-T et SGP-T (BRUYET & A. DELAUNAY).

Ces diverses techniques ont permis d'établir les valeurs normales des transaminases sériques :

25 microgr. par ml/20 mn pour la SGO-T

30 microgr. par ml/20 mn pour la SGP-T.

Il fut alors possible d'étudier les variations pathologiques des transaminases sériques dans diverses affections :

dans l'infarctus du myocarde d'abord,

dans les maladies du foie ensuite.

Le foie, nous l'avons vu, contient les deux enzymes en

quantité élevée. Dans les hépatites aiguës, le taux de SGO-T s'élève constamment ; les taux de transaminasémie les plus élevés semblent avoir été trouvés au cours d'hépatites aiguës toxiques ou infectieuses. L'intoxication au tétrachlorure de carbone peut faire élever 1.000 fois le taux de la SGO-T aussi, MOLANDER, WROBLEWSKI & LaDUE pensent-ils que la détermination de l'enzyme peut fournir un test très sensible pour mesurer le degré d'atteinte du tissu hépatique, pour suivre l'évolution d'un état, son aggravation ou la restauration des fonctions hépatocellulaires. MOLANDER pense qu'il est possible d'établir une relation entre le taux de la SGO-T et l'extension de la nécrose aux zones centrolobulaires ce que ne traduiraient pas aussi bien la cholinestérase et la phosphatase alcaline. Diverses recherches ont conduit WROBLEWSKI & LaDUE à conclure que la SGO-T est 20 à 100 fois plus élevée que la normale dans les hépatites toxiques et infectieuses avec retour à des taux physiologiques sous l'effet du traitement et reprise lors de sa cessation. L'intérêt du dosage de la transaminase s'augmente du fait que cette technique donne des résultats absolument indépendants des réponses aux épreuves fonctionnelles du foie.

Le dosage de SGO-T par contre donne des réponses beaucoup plus voisines de celles des épreuves fonctionnelles du foie en cas d'ictères par obstruction.

Dans les hépatites infectieuses également on constate cette dissociation entre les épreuves fonctionnelles et les dosages d'enzymes. Dans les hépatites à virus, la SGO-T et la SGP-T ont des titres élevés, surtout pour le second enzyme avec inversion du rapport SGO-T/SGP-T. Dans les cirrhoses décompensées seulement, les taux s'élèveraient, de même que dans les cancers primitifs ou secondaires du foie. On peut donc dire que la mesure de la SGO-T et de la SGP-T aurait essentiellement pour but de contrôler l'intégrité du tissu hépatique et indiquerait mieux que tous les autres tests, l'existence ou l'absence de lésions nécrotiques. Toujours selon MOLANDER, LaDUE & WROBLEWSKI, on dispose avec les dosages d'enzymes d'un indice d'intégrité hépatocellulaire.

Il était donc logique d'utiliser ces dosages dans l'amibiase hépatique, dont certaines formes comportent précisément des lésions nécrotiques, dont le diagnostic n'est pas toujours facile sur le seul plan clinique, nous l'avons vu. Il est même surprenant que si peu d'auteurs aient songé à explorer cette indication. Au hasard de nos lectures, nous avons trouvé émise l'opinion selon laquelle, dans l'amibiase hépatique, les taux de

SGO-T et de SGP-T demeuraient normaux. Mais peut-être ne s'agissait-il que d'hépatites amibiennes simples, sans suppuration ni nécrose, sans abcès. (Encore que bien des variétés étiologiques d'hépatites semblent bien comporter une forte élévation du taux de ces enzymes).

C'est ainsi que MORETTI et ses collaborateurs ont étudié la valeur d'orientation diagnostique des transaminases GO et GP en hépatologie, en se basant sur des dosages couplés, GO-GP chez 50 malades observés par ailleurs des points de vue clinique, fonctionnel et souvent histologique. Leurs conclusions ont été les suivantes :

- les transaminases ne leur ont pas semblé fournir d'information diagnostique ou pronostique vraiment neuve dans la cirrhose ou l'hépatite diffuse éthylique, dans l'ictère hémolytique, dans le néo primitif, ni dans l'abcès amibien du foie ;

- par contre, des données relativement spécifiques semblent pouvoir être obtenues dans les ictères par hépatite virale.

Le dosage couplé des deux transaminases s'impose pour MORETTI car il permet l'établissement du rapport $\frac{GP}{GO}$.

Dans ces conditions, la formule transaminasique des hépatites peut s'écrire :

rapport GP/GO supérieur à 2 avec des taux de GP supérieurs à 200,

formule qui n'a jamais été observée dans les ictères par obstruction. Donc, pour l'auteur bordelais, l'épreuve vaut surtout dans le diagnostic différentiel entre ictère par hépatite et ictère par rétention.

Il reste curieux que quelques auteurs admettent pour l'hépatite toxique, infectieuse ou virale une élévation des transaminases sériques et la refusent pour l'hépatite amibienne et les abcès amibiens du foie.

D'où le très gros intérêt du récent travail de J.J. PAVIOT, T. SANTHANAGOPALAN & S.K. PAL, de Pondichéry. Ces auteurs ont fait porter leurs recherches sur 26 cas d'hépatite ou d'abcès amibien du foie, pris au hasard parmi les amibiens hospitalisés. L'amibiase hépatique est très fréquente dans cette région, elle est diagnostiquée cliniquement par la douleur spontanée dans l'hypocondre droit, la fièvre élevée, le signe de l'ébranlement positif et biologiquement par une polynucléose à 15.000-30.000 globules blancs, tandis que radiologiquement l'élévation de la coupole diaphragmatique droite est constatée. La ponction hépatique pratiquée systématiquement vers le troisième ou quatrième jour de l'hospitalisation a donné 8 fois sur 26 d'emblée le pus chocolat,

montrant que la cavité d'abcès avait été trouvée. Dans les autres cas on a ramené une biopsie. Lorsque l'abcès a été diagnostiqué, ses dimensions ont été précisées par l'injection d'air, parfois de lipiodol.

Le taux normal des transaminases sériques a été établi d'après la moyenne des dosages des enzymes sur 37 sérums provenant de sujets entre 16 et 50 ans, bien portants et indemnes d'amibiase hépatique. La moyenne normale a été de :

SGO-T = 16 ± 13 unités par millilitre de sérum

SGP-T = 13 ± 10 unités par millilitre de sérum.

Toute valeur supérieure à 42 unités de SGO-T et à 33 unités de SGP-T a été considérée comme statistiquement significative. Les taux moyens trouvés ici sont comparables à ceux d'autres auteurs en Inde.

Voici les résultats obtenus dans l'amibiase hépatique :

1°- abcès francs, confirmés par ponction :
dans tous les cas SGO-T et SGP-T étaient supérieures à la normale. Dans un cas les taux étaient normaux : or, l'abcès amibien du foie s'était évacué dans les bronches. La transaminase libérée par la nécrose du tissu hépatique avait été vraisemblablement entraînée avec le pus vers l'extérieur : elle n'avait pas gagné la circulation et n'avait pas élevé les teneurs sériques.

Voici, dans ces quatre cas d'abcès, les teneurs :

en SGO-T

à l'admission : 50, 45, 47 et 75 U/ml

à la sortie : 30, 20, 20 et 40 U/ml ;

en SGP-T :

à l'admission : 15, 119, 22 et 15 U/ml

à la sortie : 0, 15, 15 et 10 U/ml.

2°- nécrose focale établie sur biopsie :

ces huit cas ont donné :

SGO-T

à l'admission : 64, 65, 60, 45, 60, 19, 31 et
20 U/ml

et à la sortie après traitement : 22, 18 et
0 dans les six autres cas ;

SGP-T

à l'admission : 20, 29, 15, 10, 24, 5, 0 et 15
et à la sortie après traitement, dans deux cas,
7 et 5 U/ml respectivement.

3°- sur les biopsies aucune lésion de nécrose n'est constatée . On trouve, tout au plus, des aspects de congestion, d'oedème cellulaire, d'hypoprotidémie. Ces 7 cas ont donné :

pour la SGO-T :

à l'admission : 38, 77, 75, 27, 16, 30 et 40

à la sortie : 22, 25 et 0 pour le reste ;

pour la SGP-T :

à l'admission : 10, 12, 14, 15, 4, 10 et 30

à la sortie : 10 et 20, le reste des cas
étant négatifs ;

4°- dans trois cas aucune ponction hépatique
n'est faite. On trouve :

pour la SGO-T :

à l'admission : 65, 50, 20 ;

pour la SGP-T :

à l'admission : 18, 25, 15.

Dans les six abcès collectés, les valeurs de SGO-T ont toujours été augmentées, dans deux cas seulement les valeurs de SGP-T étaient également supérieures à la normale. En cas de nécrose focale constatée sur les biopsies, les SGO-T sont élevées dans 63 % des cas, les SGP-T sont normales.

Lorsque les biopsies ne présentent pas de lésions spécifiques, l'élévation de SGO-T n'est plus constatée que dans 28 % des cas avec SGP-T normale.

Dans trois cas d'hépatite aiguë sans ponction de vérification, les SGO-T n'en ont pas moins été élevées dans deux cas.

Le traitement fait tomber les deux valeurs. On peut donc dire que les SGO-T se sont élevées dans 63 % des cas, les SGP-T dans 8 % des cas seulement, concernant tous des abcès amibiens vérifiés.

Lorsque les dosages ont été faits dans des hépatites virales ou infectieuses, les taux de SGO-T ont été élevés, mais dans des proportions moindres que dans l'amibiase hépatique et surtout les taux de SGP-T ont été plus augmentés.

Une explication physiopathogénique est fournie par WROBLEWSKI. Les transaminases glutamiques pyruviques sont un témoin plus sensible que les transaminases glutamiques oxalo-acétiques au cours d'atteintes de la cellule hépatique. Mais DATNER & SMITH, mais KOVE, sont d'un avis absolument opposé, puisque ces auteurs ont trouvé surtout une augmentation des SGO-T. Ces différents auteurs n'ont d'ailleurs pas fait porter leurs dosages sur l'amibiase hépatique. Mais nous avons vu que cette localisation de la parasitose comporte une lésion nécrotique du parenchyme, micro-abcès à la période pré-suppurative, abcès uniques ou multiples authentiques à la phase de suppuration.

Si vraiment l'élévation des enzymes correspond à une lésion de la cellule hépatique, on ne voit pas pourquoi, lorsque cette lésion est d'origine amibienne, les taux enzymatiques ne seraient pas également augmentés. Le travail de PAVIOT & collaborateurs semble bien apporter la preuve qu'il en est effectivement ainsi dans une forte proportion des amibiases hépatiques abcédées ; malheureusement, la signification de cette élévation enzymatique est limitée par le fait qu'elle n'est pas absolument constante, puisqu'elle n'a été trouvée ici que dans 63 % des cas avec vérification anatomopathologique à la ponction.

Travaux cliniques et recherches expérimentales s'accordent bien pour établir une relation assez étroite entre l'importance et l'étendue de la nécrose cellulaire d'une part (au niveau du myocarde comme au niveau du foie), et l'importance de l'augmentation du taux des transaminases. Les chiffres maximum obtenus par PAVIOT n'ont pas sensiblement différé selon qu'ils ont été obtenus dans des hépatites amibiennes simples ou dans des abcès amibiens du foie : c'est la fréquence de ces taux élevés qui a changé d'une catégorie anatomique à l'autre. Pourtant, dans les cas abcédés, on note des différences : en cas d'abcès franc, les SGO-T anormalement élevées sont présentes dans 100 % des cas .

En cas de nécrose focale établie sur biopsie, l'élévation du taux des SGO-T est constatée dans 63 % des cas ; dans les formes sans nécrose établie, les taux de SGO-T n'étaient trouvés anormaux que dans 28 % des cas .

Entre la simple nécrose et l'abcès énorme, on ne trouve pas de taux des transaminases particulièrement caractéristiques : ces taux, en effet, ont pu être plus bas dans la nécrose simple que dans un abcès dont les dimensions étaient de 11cm sur 5cm sur 3cm. Sans doute qu'une fois l'abcès constitué, l'activité nécrotique reste limitée seulement à sa périphérie et donc moins intense qu'au stade précédent de nécrose ; l'intensité du processus de nécrose n'aurait alors aucun rapport avec les dimensions de l'abcès. Ainsi pourrait s'expliquer que l'étendue de l'abcès et l'élévation des transaminases sériques ne présentent pas de parallélisme net.

On voit que le test biologique fondé sur le dosage des transaminases sériques est susceptible d'apporter dans l'amibiase hépatique des éléments précieux mais non absolument décisifs. C'est la SGO-T qui paraît surtout devoir être spécifiquement modifiée en cas d'amibiase hépatique. Les élévations intenses ne sont pas très fréquentes, mais dans la plupart des cas cependant, le taux de la SGO-T se trouve très nettement augmenté : dans 100 % des cas d'abcès, dans 63 % des cas de nécrose, dans 23 % des

cas d'hépatite amibienne sans nécrose.

Quant à la SGP-T, elle n'a été trouvée augmentée qu'en cas d'abcès.

On peut donc admettre actuellement et jusqu'à plus ample informé que le dosage des transaminases sériques représente un élément de plus dans le bilan biologique de l'amibiase hépatique, l'ensemble du bilan permettant un diagnostic positif dans les cas cliniquement atypiques et une surveillance de l'évolution spontanée et thérapeutique. Les autres éléments du diagnostic conservent tout leur intérêt, tant biologique : leucocytose, accélération de la vitesse de sédimentation des hématies que radiologique : élévation de la coupole diaphragmatique droite, que clinique enfin : douleur spontanée, signe de l'ébranlement douloureux, atteinte de l'état général.

C O N C L U S I O N S

I.- Classiquement, le diagnostic d'amibiase hépatique repose sur un ensemble d'éléments cliniques, anatomopathologiques, radiologiques, dont l'interprétation, jointe à l'étude des antécédents du malade, ne devrait pas soulever de difficultés.

Dans la pratique, cependant, des incertitudes sont possibles, du fait de la diversité des formes cliniques et anatomopathologiques de l'amibiase hépatique.

II.- Il faut en effet considérer des symptomatologies fort différentes selon qu'il s'agit d'hépatite amibienne ou d'abcès amibien du foie ; mais surtout, selon que l'on se trouve devant une forme aiguë, une forme suraiguë, une forme aiguë suppurée, une forme froide. Des aspects anatomocliniques d'emprunt sont également possibles, pseudovésiculaires, pseudo-rénaux, pseudo-cardiaques ou pseudo-pulmonaires.

III.- On s'est donc attaché à l'étude du syndrome biologique qui accompagne l'amibiase hépatique. L'élévation de la leucocytose est de règle, encore que non absolument constante. Les épreuves fonctionnelles du foie sont peu perturbées et, à l'examen électrophorétique, il faut préférer l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies, toujours accélérée et très fidèle indice d'activité de la lésion hépatique.

Ce test montre une évolution des courbes de V.S. parallèle à l'évolution clinique ; toutefois, si l'accélération persiste malgré une amélioration, voire une guérison clinique, c'est que persiste un foyer amibien en activité au niveau du foie. Rechutes et récidives sont également associées à une nouvelle accélération de la V.S.

IV.- Un test a été récemment introduit en hépatologie, après avoir été expérimenté en cardiologie, dans l'infarctus du myocarde surtout : le dosage des transaminases sériques, qui témoignent du processus nécrotique. Peu d'applications pratiques ont été faites dans l'amibiase hépatique. Mais déjà il semble établi que les transaminases sériques SGO-T sont élevées dans 100 % des cas d'abcès amibiens et dans 63 % des nécroses amibiennes du foie, dans 20 % enfin des amibiases hépatiques sans nécro-

se vérifiée ; les transaminases SGP-T semblent un reflet moins fidèle de l'évolutivité de l'amibiase hépatique.

Vu :

Le Doyen

L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

Vu le Président de thèse :

G. LAVIER

B I B L I O G R A P H I E

- G. ABLARD, A. LARCAN & G. BENJELMOUN.-
Réflexions cliniques et thérapeutiques sur
l'amibiase hépatique aiguë observée chez
les rapatriés coloniaux.
Presse Méd. LXIV p. 1104-1106, 16 juin 1956.
- M. ANDRE.-
Les formes suraiguës de l'amibiase hépatique
en Indo-Chine.
Soc. Pathol. exot., 9 mai 1956.
- G. ARTURSON & B. PERSSON.-
Serum transaminase activity as an index of
liver cell destruction.
Acta Chir. Scand. CXVII, p. 221-229, 1959.
- F. BLANC.-
Sédimentation globulaire et amibiase.
Presse Méd. LXIII, p. 753-754, 18 mai 1955.
- P. BRUYET, A. DELAUNAY & Ch. MEINIEN GAUTHIER.-
Les transaminases en biologie.
Presse Méd. LXVI, p. 2011-2014, 20 déc. 1958.
- J. CASTAIGNE & F. FRANCON.-
L'amibiase hépatique. Difficultés fréquentes
de son diagnostic. Valeur de l'épreuve théra-
peutique.
Journ. Méd. Français, X, p. 187-194, 1921.

G. CHARMOT & R. REYNAUD.-

Modifications de constantes biologiques et
hématologiques dans l'amibiase hépatique.
Etude critique à propos de 52 observations.
Soc. Pathol. exotique, 14 juin 1961.

J. DAGRAT, A. RIBET & R. BOURSE.-

Valeur du dosage des transaminases sériques
dans le diagnostic des maladies du foie.
Soc. Méd. Chir. Toulouse, 29 nov. 1960.

R.A. DONATO.-

Transaminase activity and morphologic altera-
tions in human livers.
Am. Journ. Clin. Pathol. XXVIII, p. 377-384
oct. 1957.

DEMEULENAERE.-

Les transaminases dans la cholestase hépatique.
Journ. Fr. Gastro-entérol. Paris, 28 oct. 1957.

K.S. HENLEY, E. SCHMIDT & F.W. SCHMIDT.-

Serum enzymes.
Journ. Am. Med. Assoc. CLXXIV, p. 977-981
22 oct. 1960.

D.W. MOLANDER, F. WROBLEWSKI & J.S. LA DUE.-

Serum glutamic oxalacetic transaminase as
index of hepatocellular integrity.
Journ. Lab. Clin. Med. XLVI, p. 831-839,
déc. 1955.

D.W. MOLANDER & M.A. PAYNE.-

Serum transaminase in liver disease.
Journ. Am. Med. Assoc. CLXIII, p. 1461-1465,
20 avril 1957.

G. MORETTI, J. STAEFFEN, P. BALLAN & G. DEMANDE.-

Etude critique des transaminases Go et Gp en
hépatologie. A propos de 100 dosages couplés
chez 50 malades.
Soc. Méd. Chir. Bordeaux, 23 juin 1959.

J.J. PAVIOT, SANTHANAGOPALAN, S.K. PAL.-

Transaminases sériques dans l'hépatite amibienne
et l'abcès amibien du foie (Rapport préliminaire)
Presse Méd. LXX, p. 1025-1026. 28 avril 1962.

C. PEDOYA.-

Forme "froide" de l'amibiase hépatique.
Presse Méd. LXIV, p. 209, 4 fév. 1956.

V. SCHWARZMANN.-

Les transaminases sériques dans les maladies
du foie. Les modifications de l'aldolase sé-
rique au cours des maladies du foie.
Soc. Nat. Fr. Gastro-entérol. 12 nov. 1956.

F. SIGUIER.-

Amibiase hépatique (Evolution, pronostic et
traitement médical.
Presse Méd. LXIV, p. 1401-1404, 11 août 1956.

R. STEIGER, J.B. GRAS, A. LEDOUX & G. DESBARRIERES.-

Intérêt clinique du dosage des transaminases
sériques au cours des hépatites virales et
des états cirrhotiques.
Soc. Méd. Mil. Française, 9 juin 1960.

F. WROBLEWSKI & J.S. LA DUE.-

Serum glutamic oxalacetic transaminase acti-
vity as an index of liver cell injury : a
preliminary report.
Ann. Int. Med. XLIII, p. 345-360, 1955.
Journ. Am. Med. Assoc. CLX, p. 1130-1134,
31 mars 1956.

F. WROBLEWSKI, G. JERVIS & J.S. LA DUE.-

The diagnostic, pronostic and epidemiologic
significance of serum glutamic oxaloacetic
transaminase (SGO-T) alterations in acute
hepatitis.
Ann. Int. Med. XLV, p. 782-800, nov. 1956.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
Première Partie - Etude anatomoclinique..	5
Deuxième Partie - Etude biologique.....	25
Conclusions.....	56
Bibliographie.....	59
